LANE LIBRARY, STANFORD UNIVERSITY

Aus der Augenklinik zu Jena.

Ueber Netzhautatrophie

nach

grauer Degeneration des Opticus und nach Embolie der Centralarterie.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

an der

Universität Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Hermann Schlosser

aus Gotha.

JENA.

Druck von Ant. Kämpfe

1896.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät zu Jena auf Antrag des Herrn Professor Dr. WAGENMANN.

JENA, 25. Januar 1896.

Prof. Dr. **W. Müller,**
d. Z. Dekan der mediz. Fakultät.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0242

Wiederholt sind die Folgen der durch Sehnervendurchschneidung hervorgerufenen Atrophie des Opticus für die Netzhaut am Tier experimentell studiert worden, so von Rosow, Leber, Berlin Markwort und Wagenmann.

Die Resultate dieser Versuche stimmten fast alle darin überein, dass die einfache Durchschneidung des Sehnerven centralwärts vom Eintritt der Arteria centralis in den Opticus allmähliche Atrophie der nervösen Elemente der Retina nach sich zieht. Jedoch über die Veränderungen, die bei Durchschneidung peripher vom Eintritt der Arteria centralis stattfinden, gingen die Befunde der verschiedenen Forscher auseinander.

Es ist das Verdienst Wagenmanns[1]), durch eingehende experimentelle Untersuchungen am Kaninchenauge die Folgen der Sehnervendurchschneidung peripher vom Eintritt der Centralarterie für die Netzhaut

1) v. Gräfes Archiv f. Ophth. XXXVI, 4, 1—120.

des Kaninchens festgestellt und wertvolle sichere Aufschlüsse über den Einfluss der Cirkulation in den verschiedenen Gefässgebieten auf die Ernährung der Netzhaut beigebracht zu haben.

Er durchschnitt den Opticus sowohl peripher, als auch central vom Eintritt der Centralarterie, nachdem er zuvor durch isolierte Durchschneidung der hinteren Ciliargefässe ein Urteil über deren Einfluss auf die Ernährung der Netzhaut gewonnen hatte. Er kam dabei zu folgenden Resultaten:

Wird irgendwo in der Aderhaut die Cirkulation durch Durchschneidung einzelner oder mehrerer Ciliargefässe unterbrochen, so tritt in allen Schichten der Retina eine rasche Atrophie ein, die in ihrer Ausdehnung dem Ausbreitungsbezirk der betreffenden Ciliargefässe auf der Aderhaut entspricht. Dieses Gefässsystem ist also für die Ernährung sämtlicher Netzhautschichten von der grössten Bedeutung. Durchschneidet man den Opticus centralwärts vom Eintritt der Arterie, also mit Erhaltung des Netzhautgefässsystems — und selbstverständlich auch des Ciliargefässsystems —, so tritt ein Schwund der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht ein. Die Durchtrennung des Sehnerven mit Durchschneidung der Arteria centralis hat ebenfalls Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen zur Folge.

Wir sehen also, dass beim Experiment am Kaninchenauge die Folgen der Sehnervendurchschnei-

dung gleiche sind, einerlei, ob die Netzhautcirkulation erhalten ist oder nicht.

Will man untersuchen, ob diese bei dem Tier experimentell gefundenen Thatsachen auch für das menschliche Auge Anwendung finden, so muss man hauptsächlich auf zwei Krankheitsbilder zurückgreifen: auf die totale Embolie der Centralarterie und die Sehnervenatrophie, vor allem die graue Degeneration. Bei dieser haben wir eine Degeneration der Nervenfasern mit Erhaltung der Retinacirkulation, bei jener ist die Cirkulation in den Netzhautgefässen zeitweise aufgehoben und dauernd hochgradig vermindert.

Ueber die Veränderungen der Retina bei Embolie der Centralarterie sind gerade in den letzten Jahren wichtige Untersuchungen von Elschnig[1]) und Wagenmann[2]) mitgeteilt worden.

Letzterer fand bei der anatomischen Untersuchung eines Auges, das 1 Jahr vorher durch Embolie der Centralarterie erblindet war, folgendes: Der Opticus war völlig atrophiert, namentlich in seinem peripheren Teil; höchstens in der Nähe des Foramen opticum fanden sich noch hier und da einzelne Nervenfasern. Die Papille zeigte das Bild einer ausgesprochenen atrophischen Exkavation.

Von der Retina waren Stäbchen und Zapfen völlig erhalten; die äussere Körnerschicht war ebenfalls

1) Archiv f. Augenheilk. XIV. 2.
2) v. Gräfes Archiv f. Ophth. XL, 3.

fast gar nicht verändert. Die äussere granulierte Schicht war von wechselnder Mächtigkeit an den meisten Stellen jedoch so atrophisch, dass beide Körnerschichten gleichsam ineinander übergingen.

Von den inneren Körnern war nur eine einfache Lage erhalten geblieben, und zwar schienen diese Körner die Kerne der Müller'schen Radiärfasern darzustellen.

Die innere granulierte Schicht, die Ganglienzellen und die Nervenfasern waren vollständig geschwunden, irgendwelche Differenzierung dieser 3 Lagen war nicht möglich.

Das Stützgewebe der inneren Schicht war stark geschrumpft und reduziert. An den sämtlichen Netzhautgefässen zeigten sich endarteriitische Veränderungen, mehr und weniger hochgradig, gerade so wie auch an den Opticusgefässen, namentlich in seinem peripheren Teil, neben normalen Gefässen viele mit starken Veränderungen ihrer Wandung sich vorfanden.

Das Pigment-Epithel der Netzhaut erschien in keiner Weise verändert.

In den wichtigsten Punkten stimmte der Befund Elschnigs mit dem von Wagenmann erhobenen überein, in einigen wich er ab. So fand Elschnig Veränderungen des Retinapigments; die Zellen waren teils ungleichmässig pigmentiert, teils war die Oberfläche von einem zarten, grauen, albuminösen Häutchen bedeckt.

Sodann war die äussere Schicht der Retina in der Fovearegion atrophisch. Die ganze Partie bestand aus Bindegewebe, dem die Reste der äusseren Körner beigemengt waren. Ferner zeigten sich an zwei isolierten Stellen der Retina atrophische Degenerationen der ganzen Netzhaut mit Pigmenteinwanderung.

Diese Veränderungen haben jedenfalls mit der reinen Embolie der Centralarterie nichts zu thun, sondern sind auf Veränderungen, die von der Aderhaut ausgehen, wahrscheinlich auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen.

Doch von diesen beiden Punkten abgesehen, steht jedenfalls fest, dass bei Embolie der Centralarterie Atrophie des Opticus, Schwund der Papille und der Nervenfasern, Ganglienzellen, der inneren Körnerschicht und granulierten Schicht, erhebliche Schrumpfung des Stützgewebes und starke Veränderungen der Gefässwandungen, namentlich der Netzhaut und des Sehnervenkopfes, sich vorfinden.

Da wir die Veränderungen, die die Folge der Embolie, also der Atrophie der Papille und der Cirkulationsunterbrechung in der Netzhaut, sind, jetzt im wesentlichen kennen, war es von besonderem Interesse, damit zu vergleichen, wie sich beim Menschen die Folge der einfachen Atrophie des Sehnerven bei Erhaltung der Netzhautcirkulation gestaltet. Ich hatte Gelegenheit, ein Auge $4^1/_2$ Jahre nach vollständiger Erblindung durch genuine Atrophie des Opticus zu

untersuchen und möchte den Befund mitteilen. Das betreffende Auge stammt von einem 55jährigen Tapezierer, der am 9. Oktober 1888 in der Jenaer medizinischen Klinik Aufnahme fand, nachdem er bereits seit Pfingsten desselben Jahres Störungen in der Bewegung seiner Beine bemerkt hatte. Er bot die ausgesprochenen Erscheinungen der Tabes dorsalis dar, reflektorische Pupillenstarre, Ataxie etc. Die Sehschärfe war bei der Aufnahme normal. Anfangs Juni 1890 klagte Patient über Abnahme des Sehvermögens; bei der ophthalmoskopischen Untersuchung boten die Papillen das Bild einer beginnenden Atrophie dar; das Sehvermögen war auf $^3/_6$ der Norm herabgesetzt. Die Abnahme des Sehvermögens nahm rapid zu, bereits am 15. November 1890 war Patient ganz erblindet.

Wir haben also in diesem Falle eine einfache, genuine progressive Sehnervenatrophie vor uns, die bei einem Patienten im ataktischen Stadium der Tabes aufgetreten ist und schnell zur Erblindung geführt hat.

Am 29. März 1895 erfolgte der Exitus letalis. Der Sektionsbefund war folgender: Dura spinalis bleich, an der Innenfläche durchweg bleich und glatt. Arachnoides spinalis zart, ebenso die Pia, deren Gefässe äusserst schwach gefüllt; in den Maschen klare, farblose Flüssigkeit. Das Rückenmark von mittlerem Volumen. Die Hinterstränge im ganzen Verlauf leicht graugefleckt, durchscheinend. Wurzeln weich; Halsmark eben; weisse Substanz in den Vordersträngen

weiss. Hintere Hälfte des rechten Seitenstrangs mit Ausnahme der Peripherie blassgrau. Hinterstränge leicht eingesunken, in ganzer Ausdehnung mit Ausnahme vereinzelter, mehr weiss gebliebener Strecken blassgrau. Graue Substanz sehr bleich. Oberes Dorsalmark eben, weisse Substanz weiss. Der rechte Seitenstrang längs der vorderen Grenze des hinteren Dritteils blassgrau. Hinterstränge eingesunken, in ganzer Länge grau. Graue Substanz sehr bleich. Der gleiche Befund im unteren Dorsalmark. Lendenmark eben. Weisse Substanz in vorderen Seitensträngen weiss. Die Hinterstränge eingesunken, mit Ausnahme eines schmalen weissen, nach vorn etwas sich verbreiternden Saumes längs der Hinterhörner blassgrau. Graue Substanz sehr bleich. Centralkanal nirgends erweitert. Am Schädel Dura bleich. Spärliche, weisse Trübungen der Arachnoides über den Furchen. Pia zart, in den Maschen klare, farblose Flüssigkeit. Dura basalis bleich und glatt. Hirnstiele sehr bleich, das mediale Ende des linken Fusses umschrieben blassgrau. Aquaeduct mittelweit, ebenso die vierte Kammer; Hirnkammern sehr erweitert, im Innern klare Flüssigkeit. Grosshirn sehr bleich; Substanzen wohl geschieden. Stammganglien sehr bleich. Mässig blassgraue Streifung der inneren Kapsel. Lungen lufthaltig, ödematös. Hier und da kleinere, nur zum Teil luftleere dunkelbraune Verdichtungsherde.

Herz gross, Pulmonalklappen zart, ebenso die Aortaklappen; Tricuspidal- und Mitralklappen verdickt. Herzmuskel mässig fest.

In beiden Ureteren ammoniakalisch riechender, eitrig trüber Harn. Niere beiderseits mässig gross, Oberfläche an einzelnen Strecken schmutzig-blaurot, dazwischen kleine graugelbe Eiterherde. Becken und Kelche sehr erweitert.

Harnblase verdickt, im Innern eitrig trüber, ammoniakalischer Harn. Die Schleimhaut grau, auf den Vorsprüngen blaurot, stellenweise mit festsitzendem, graugelbem Belag versehen.

Bereits 10 Stunden post mortem wurde das linke Auge enukleirt, in alkoholischer Formollösung gehärtet, in aufsteigendem Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und darauf in horizontaler Richtung in Serienschnitte zerlegt. Der Opticus war vom Auge abgetrennt und wurde im Querschnitt untersucht.

Schon makroskopisch erkennt man eine starke Atrophie des Sehnerven; sein Durchmesser beträgt 2 mm. Der Zwischenscheidenraum ist stark verbreitert, die Nervenscheide gefaltet.

Mikroskopischer Befund: Der ausserordentlich stark erweiterte Zwischenscheidenraum lässt keine nennenswerten Veränderungen der Gewebsbalken erkennen. Vielleicht ist an einigen Stellen das Endothel

etwas verdickt, im übrigen sind aber die Dural- und Pialscheide frei von entzündlichen Auflagerungen oder Verdickungen. Der stark reduzierte Querschnitt des Opticus lässt nichts mehr von markhaltigen Fasern erkennen. Das Stützgewebe erscheint verdickt; das Reticulum der Nervenbündel sklerosiert und geschrumpft, aber noch deutlich vom interstitiellen Bindegewebe unterscheidbar. Der Querschnitt erscheint kernreich. Die Gefässe im interstitiellen Gewebe des Opticus sind deutlich sklerosiert, zum Teil obliteriert; die Gefässwände sämtlich verdickt. Auch an den Gefässen der Scheide findet man Verengerung der Lumina durch Wandverdickungen, nur die grösseren Gefässe erscheinen frei. Bei den mit Weigertscher Hämatoxylin-Färbung behandelten Schnitten kann man nirgends mehr etwas von Nervenfasern entdecken.

Die Untersuchung des Opticus-Stückes im Längsschnitt am peripheren Ende ergiebt ebenfalls vollständigen Schwund der Nervensubstanz. Unterhalb der Lamina cribrosa und in ihr findet man einzelne Pigmentzüge, die sich bis in die Sclera verfolgen lassen. In der Umgebung des Foramen sclerae enthalten sämtliche Emmissarien der Gefässe und Nervenpigment.

Man kann von hier das Pigment weit in den atrophischen Opticus verfolgen. Es besteht aus sternförmigen Pigmentzellen, die grösstenteils im interfasciculären Gewebe liegen; einzelne erstrecken sich

aber auch in die atrophische Substanz der Nervenbündel.

Die Papille bietet das Bild einer atrophischen Excavation. Die Lamina cribrosa ist beträchtlich verdichtet und zeigt zahlreiche längliche Kerne, die quer gerichtet sind.

Auf der Lamina cribrosa, die einen ziemlich dichten, das Foramen sclerae schliessenden Gewebsstreifen darstellt, liegt nach dem Bulbus zu nur eine dünne, sehr kernreiche Bindegewebsschicht, die den Rest der Stützsubstanz darstellt, In dieser Schicht liegen die Gefässe, deren Wandungen keine auffallenden Veränderungen aufweisen; dieselben werden zum Teil, statt von Fasergewebe begleitet zu sein, nur von einer dünnen Endothellage bedeckt. Infolge des Schwundes des Papillengewebes senkt sich die Retina am Papillenrand merklich in die Tiefe.

An der Netzhaut haben wir folgenden Befund: (Fig. 1.) Die Nervenfaser-Schicht fehlt vollständig, nur noch geringe Reste von krümlichem Gewebe stellen den Rest von Stützgewebe dar. In diese Reste sind die Gefässe eingeschlossen, deren Scheiden spärliche Kerne, erkennen lassen. Die Lage der Ganglienzellen fehlt vollständig, nur ab und zu erkennt man eine grössere Zelle, von der es fraglich sein könnte, ob sie eine degenerierte Ganglienzelle darstellt, zumal man keine deutlichen Kernkörperchen erkennt.

Die innere granulierte Schicht zeigt keine Verschmälerung; ebenso ist die innere Körnerschicht ziemlich unverändert, vielleicht hier und da etwas dünner als normal.

Die äussere granulierte Schicht ist gut entwickelt. Die äussere Körner- und Stäbchen-Schicht sind intakt bis auf geringe Ausbuchtungen der äusseren Körner, die wohl als postmortale Veränderungen zu betrachten sind. Was die Macula anbetrifft, so sind in dieser Gegend die Ganglienzellen völlig verschwunden. Die innere Körnerschicht ist von ziemlich normaler Breite. Desgleichen sind die übrigen Schichten unverändert.

Durch die Atrophie der Nervenfaser-Schicht zeigt die Retina beinahe überall ausser in der Maculagegend gleiche Dicke. Das Netzhautpigment ist überall intakt; die Aderhaut etwas verdichtet und pigmentreich. Vorn, nach der Irisgegend zu, zeigt die Netzhaut ganz ausgesprochene cystoide Degeneration. Die übrigen Membranen sind ohne nennenswerte Veränderungen. An der Pars ciliaris retinae finden sich zapfenförmige Pigmentveränderungen; die Ciliarfortsätze sind sklerosiert.

Vergleichen wir die Befunde an der Netzhaut, die wir 4 Jahre nach Erblindung des Auges infolge genuiner Sehnervenatrophie erheben konnten, mit denen, die 1 Jahr nach Embolie von Wagenmann beschrieben wurden, so müssen wir zunächst abstrahieren von den Ver-

änderungen der Netzhautgefässe, die infolge der Embolie der Centralarterie die hochgradigsten Veränderungen aufweisen. Sehen wir von ihnen ab und vergleichen wir die Art der Atrophie der Netzhautelemente, so finden wir, dass dieselbe bei Embolie entschieden hochgradiger ist. Denn bei der genuinen Atrophie sind die Nervenfasern und die Ganglienzellen geschwunden, bei der Embolie sind ausser diesen beiden Schichten die innere granulierte Schicht völlig geschwunden, die äussere granulierte Schicht und die innere Körnerschicht stark reduziert. (Fig. 2 nach einem Präparat von Prof. Wagenmann. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL., 3). Den Grund dafür muss man darin suchen, dass bei der genuinen Atrophie eine Cirkulations-Störung nicht stattfindet, während bei der Embolie die Netzhaut eine gewisse Zeit lang der Ernährung von seiten ihres eigenen Gefässsysstems beraubt ist. Man muss also der Arteria centralis eine Rolle bei der Ernährung der innern Netzhautschicht zusprechen.

Dabei fällt uns ein Unterschied gegenüber den von Wagenmann gewonnenen Resultaten des Experiments am Kaninchen-Auge auf. Dort hatte Wagenmann konstatieren können, dass die Atrophie der nervösen Elemente in gleicher Weise und in derselben Zeit stattfindet bei Durchschneidung des Sehnerven mit und ohne Zerstörung des Netzhautgefässsystems. Wir können dies nicht anders erklären, als dass beim Kaninchen die Ernährung auch der innersten Netzhautschichten durch ihr eigenes Gefäss-

system ganz bedeutend zurücktritt gegen die Ernährung von Seiten der Aderhautgefässe, was seinen Grund darin haben dürfte, dass die Kaninchennetzhaut nur im Bereich der Markflügel Gefässe besitzt. Wenn wir beim Experiment sehen, dass nach Sehnervendurchschneidung, einerlei, ob die Art. central. mit durchschnitten ist oder nicht, eine Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen eintritt, so ist dieselbe eben einzig und allein auf Rechnung der Sehnervendurchschneidung zu setzen; die Unterbrechung der Leitungsfähigkeit des Nerven ist die Hauptsache; sie bewirkt die descendierende Atrophie. Demgegenüber spielt die Unterbrechung der Netzhautcirkulation eine ganz unbedeutende Rolle.

Der von mir mitgeteilte Befund von Netzhautatrophie an einem vor nahezu $4^1/_2$ Jahren durch graue Degeneration des Opticus erblindeten Auges stimmt im wesentlichen überein mit den bisherigen spärlichen Mittheilungen über Atrophie der Netzhaut nach Opticusatrophie. So hat H. Müller im III. Band des von Gräfe'schen Archivs bereits einen Fall mitgeteilt, in dem er mehrere Monate nach eingetretener Amaurose Gelegenheit hatte, die Retina zu untersuchen. Er konstatierte bereits Atrophie der Nervenfaserschicht und der Ganglienzellenschicht in der Retina, während die übrigen Schichten keine merklichen Veränderungen erfahren hatten. Wenn er auch über den Krankheitsprozess nicht ganz im klaren war,

so besteht doch kein Zweifel, dass eine graue einfache Degeneration des Opticus vorlag. Leber beschreibt im Gräfe-Sämisch V, p. 851 den Befund analog, doch sind eigne Beobachtungen mit Angabe der Zeitdauer nicht vermerkt. Leber weist noch darauf hin, dass v. Wahl und Manz bei Untersuchungen von Anencephalen dasselbe Verhalten der Retina konstatiert haben. Eine Bestätigung der Befunde erfolgte auch durch Uhthoff[1]), der nach Atrophie infolge von Neuritis retrobulbaris ebenso wie infolge von Tabes die Atrophie der Netzhaut nachweisen konnte.

Ueber den Krankheitsprozess, der sich bei einfacher Atrophie des Opticus abspielt, haben Leber und Uhthoff eingehende Untersuchungen angestellt.

Unser Fall kann über die Natur des Leidens, namentlich über die Initialveränderungen, selbstverständlich nichts erbringen, denn er ist dazu viel zu alt. Wir können nur die totale Atrophie konstatieren. Wir sehen den Opticus in seinem Querschnitt verdünnt, an seinem peripheren Ende haben wir eine ausgesprochene atrophische Excavation. Eine starke Kernvermehrung macht sich bemerkbar; sie ist allerdings wohl grösstenteils daraus zu erklären, dass infolge des Schwundes der nervösen Elemente die Kerne näher zusammengerückt sind; andererseits scheint eine direkte Kern-

1) v. Gräfes, Archiv f. Ophthalm. XXXII, 4, 107.

vermehrung stattgefunden zu haben, besonders an der Lamina cribrosa. Auffallend ist ferner, dass einzelne Pigmentzüge aus der Sclera in den Opticus gewuchert sind. Was die Ursache dafür abgegeben hat, können wir nicht sicher entscheiden, immerhin ist die Pigmentierung ein Zeichen dafür, dass eine geringe Gewebswucherung stattgefunden hat.

Im übrigen deutet der Befund an dem atrophischen Opticus mit Sicherheit darauf, dass der Prozess sich im wesentlichen, wenn nicht ausschliesslich, an den Nervenbündeln abgespielt hat, während das interstitielle Gewebe frei geblieben war. Die geringe Verdickung und Sklerose muss man als sekundär, durch die Schrumpfung hervorgerufen, ansehen. Zeichen einer früher stärkeren interstitiellen Entzündung sind nicht nachweisbar. Ferner muss noch betont werden, dass die Opticusscheiden bis auf geringe Endothelwucherung an einzelnen Stellen intakt und frei von entzündlichen Prozessen sind. Zeichen einer Perineuritis fehlen vollkommen. Mithin müssen wir den Prozess als eine graue Degeneration des Opticus auffassen.

Mit wenigen Worten möchte ich noch darauf hinweisen, dass aus der jetzt nachweisbaren Sklerose der Gefässe im interstitiellen Gewebe des Opticus bei der langen Dauer der Amaurose und Atrophie keine Schlüsse auf die Beziehung von Gefässveränderungen

zu der Entstehung der Sehnervenerkrankung gezogen werden dürfen.

Es lässt sich jetzt nicht mehr entscheiden, ob diese Sklerose nicht nur sekundärer Natur ist. Um die Frage zu beantworten, ob hochgradigere Gefässveränderungen der Atrophie des Opticus vorausgehen und sie veranlassen, muss man sich an Initialstadien der grauen Degeneration bei Tabes dorsalis halten. Diese späten Stadien können unmöglich einen sichern Schluss gestatten.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. WAGENMANN, für die Ueberlassung des Materials und die Unterstützung, die er mir bei Anfertigung dieser Arbeit hat zu teil werden lassen, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1.

Atrophie der Retina nach grauer Degeneration des Opticus.

SZ = Stäbchen-Zapfenschicht.

AK = Aeussere Körnerschicht.

AGr = Aeussere granulierte Schicht.

IK = Innere Körnerschicht.

IGr = Innere granulierte Schicht.

N = Atrophische Nervenfaserschicht mit einzelnen Kernen des Stützgewebes und der Gefässe.

Fig. 2.

Atrophie der Retina, ca. 1 Jahr nach Embolie der Centralarterie. (Nach einem Präparat von Prof. Wagenmann. Vergl. von Gräfes Archiv f. Ophth. XL, 3, T. II, Abb. 3.)

SZ = Stäbchen-Zapfenschicht.
AK = Aeussere Körnerschicht.
AGr = Aeussere granulierte Schicht.
IK = Innere Körnerschicht.
IS = Innere Netzhautschichten.

Fig. 1.

Fig. 2.

Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena.